

THESIS

MUNICH

1966

ÜBER DAS VERHÄLTNIS ZWISCHEN
ZENTRALEM BLUTVOLUMEN UND
SCHLAGVOLUMEN BEI HYPERTONIKERN

Ulla Fitschen

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. W. Seitz

ÜBER DAS VERHÄLTNISS ZWISCHEN
ZENTRALEM BLUTVOLUMEN UND
SCHLAGVOLUMEN BEI HYPERTONIKERN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ulla Fitschen
aus Auerbach

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. H. NOWY
Mitberichterstatter:	Professor Dr. W. SEITZ
Dekan:	Professor Dr. R. ZENKER

Tag der mündlichen Prüfung: 3.5.1966

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Die Entwicklung der deutschen Sprache	2
1.	A. Die deutsche Sprache	2
2.	B. Die deutsche Sprache	3
3.	C. Die deutsche Sprache	4
4.	D. Die deutsche Sprache	5
III.	Die deutsche Sprache	12
IV.	Die deutsche Sprache	13
1.	A. Die deutsche Sprache	13
2.	B. Die deutsche Sprache	14
V.	Die deutsche Sprache	15
1.	A. Die deutsche Sprache	15
2.	B. Die deutsche Sprache	16
VI.	Die deutsche Sprache	17
1.	A. Die deutsche Sprache	17
2.	B. Die deutsche Sprache	18
VII.	Die deutsche Sprache	19
1.	A. Die deutsche Sprache	19
2.	B. Die deutsche Sprache	20

MEINEN ELTERN GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	7
II. UNTERSUCHUNGSMETHODE	8
1. Prinzip	8
2. Untersuchungsgang	8
3. Farbstoffmessung	8
4. Berechnung	9
III. KRANKENGUT	11
IV. ERGEBNISSE	27
Tabelle I	28
Abbildung 1 bis 3	30
V. BESPRECHUNG DER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE	33
Tabelle II	36
VI. ZUSAMMENFASSUNG	37
VII. LITERATURVERZEICHNIS	38

I. EINLEITUNG

Eine Beziehung zwischen zentralem Blutvolumen und Schlagvolumen gaben im Jahre 1932 erstmals Hamilton und Mitarbeiter (3) an. In der Folgezeit haben sich mehrere Untersucher mit dem gleichen Problem beschäftigt (1, 5).

Kreislaufanalytische Untersuchungen von Nowy und Mitarbeiter (7) an der Medizinischen Poliklinik der Universität München mit der Farbstoffverdünnungsmethode ergaben bei Herzgesunden eine positive Korrelation zwischen den genannten Größen. Die gefundenen Werte in ein Koordinatensystem mit einer Abszisse für das ZBV und Ordinate für das SV eingetragen, ergaben einen durch Dispersionsellipsen begrenzten 50 % bzw. 90 %igen Normbereich um eine Regressionsgerade.

Auf Grund dieser Erfahrungen wurden ebenfalls an der Medizinischen Poliklinik München 50 Herzranke untersucht (11). Hieraus ergab sich, daß je nach der Schwere des klinischen Befundes zum Teil ein erhebliches Abrücken von dem oben angegebenen Normbereich besteht.

Nachdem nun für Herzranke und Herzgesunde eine Korrelation hergestellt wurde, soll in dieser Arbeit die Beziehung zwischen dem ZBV und dem SV bei Hochdruckpatienten behandelt werden. Es interessieren uns Patienten sowohl mit diastolischen Blutdruckwerten über 100 mm Hg als auch Patienten mit diastolischen Blutdruckwerten unter 100 mm Hg.

II. UNTERSUCHUNGSMETHODE

1. Prinzip

Zur Bestimmung des Herzminutenvolumens wenden wir die von Stewart (9, 10) im Jahre 1897 begründete und von Hamilton und Mitarbeitern (2, 3, 4) weiterentwickelte Farbstoffverdünnungsmethode an, die von Nowy und Mitarbeiter (6) für unsere Zwecke entsprechend modifiziert wurde. Das Prinzip beruht darauf, daß bei Injektion eines Indikators (z.B. eines Farbstoffes, meist Evans-Blue = T 1824) in den fließenden Strom der Verdünnungsgrad nach gleichmäßiger Durchmischung ein Maß für das Volumen des Blutstromes ist. Photometrisch wird der zeitliche Abfall der Farbstoffkonzentration im arteriellen Blut während der ersten Passage des zentralen Blutbettes bestimmt. Der Farbstoff muß dabei rasch injiziert werden, in unserem Fall in eine Brachialvene. Kennt man das zur Mischung vorhandene Blutvolumen und die Zeit, in der das Blutvolumen einen Querschnitt passiert, so kann man aus der Zeitkonzentrationskurve der ersten Farbstoffpassage das Herzminutenvolumen berechnen.

2. Untersuchungsgang

Bei unseren Untersuchungen müssen die Patienten Grundumsatzbedingungen haben, zudem wird großer Wert auf eine schmerzlose Punktion von Vene und Arterie gelegt. Der Patient liegt eine halbe Stunde vor der Untersuchung ruhig, anschließend wird in Lokalanästhesie eine Verweilkanüle in eine Brachialarterie gelegt. Zur Bestimmung des Plasmaleerwertes und des Hämatokrits entnimmt man ca. 10 ccm Arterienblut, das in ein heparinisiertes Glasröhrchen kommt. Die Cubitalvene des anderen Armes wird ebenfalls in Lokalanästhesie punktiert und eine abgewogene Farbstoffmenge Evans-Blue in 0,6 %iger wässriger Lösung injiziert. Der Zeitpunkt der Injektion wird durch eine Eichmarke am gleichzeitig registrierten EKG markiert. 10 Minuten nach der Injektion wird nochmals Arterienblut entnommen, und zwar zur Bestimmung des Hämatokrits und um die Konzentration gegenüber dem Plasmaleerwert zu ermitteln, woraus dann das Plasmavolumen berechnet werden kann.

3. Farbstoffmessung

Zur Messung der Zeit-Konzentrationskurve des Farbstoffes im Arterienblut entnehmen wir eine Reihe von Blutproben in bestimmten Zeitabschnitten. Wir verwenden dazu die von Nowy angegebenen Gummischläuche, in welchen 24 heparinisierte Röhrchen stecken. Mit Beginn der Farbstoffinjektion wird der Schlauch an der Verweilkanüle vorbeigeführt und zwar alle zwei Sekunden ein neues Röhrchen gefüllt. Nunmehr werden die Röhrchen bei 3000 Umdrehungen/min. zentrifugiert. Die optische Dichte des dekantierten und nochmals zentri-

fugierten Plasmas gegen das Leerplasma wird im Spektralphotometer (Zeiss) bestimmt bei einer Wellenlänge von 620 m μ .

4. Berechnung

Die durch Photometrieren gewonnene Farbstoffkonzentration im Plasma wird als Zeit-Konzentrationskurve auf semilogarithmisches Papier aufgetragen. Die Abszisse stellt die Zeit in Sekunden dar und die Ordinate die Konzentration des Farbstoffes in mg/l. Die ermittelten Punkte werden miteinander verbunden, wobei der absteigende Schenkel zur graphischen Ausschaltung der Rezirkulation extrapoliert wird. Mindestens drei Punkte müssen exakt auf einer Geraden liegen.

Aus dieser Zeit-Konzentrationskurve können nunmehr ermittelt werden:

1. Herzminutenvolumen (HMV) = $\frac{I \times 60}{\sum c} \times \frac{100}{100 - Ht}$ (l/min)
2. Herzindex (HI) = $\frac{HMV}{\text{Körperoberfläche}}$ (l/min/m²)
3. Mittlere Kreislaufzeit = $\frac{\sum c \times t}{\sum c}$ (sec)
4. Zentrales Blutvolumen (ZBV) = $\frac{MKZ \times HMV}{60}$ (l)
5. Schlagvolumen (SV) = $\frac{HMV}{\text{Frequenz}}$ (ccm)

Zeichenerklärung:

- | | | |
|-------------------|---|--|
| I | = | Injizierte Farbstoffmenge in mg. |
| $\sum c \times t$ | = | Summe der Produkte aus der Zeit in Sekunden nach der Injektion und der zugehörigen Konzentration in mg/l. |
| $\sum c$ | = | Summe der Konzentrationen in mg/l in jeder Sekunde während der ersten Passage. |
| Ht | = | Korrigierter Hämatokrit des arteriellen Blutes.
Den Hämatokrit ermitteln wir aus jeweils zwei Bestimmungen während jeder Messung mit der Mikro-Hämatokritzentrifuge nach Hawksley. Zur Korrektur des eingeschlossenen Plasmas wird der gefundene Wert mit 0,96 multipliziert. |

Die Berechnung des peripheren Widerstandes (PW) erfolgt nach folgender Formel:

$$PW = \frac{\text{Mitteldruck in mm Hg}}{\text{Sekundenvolumen}} \times 1332 \quad (\text{dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5})$$

$$PW = \frac{\text{Diast. Dr.} + 1/3 \text{ Ampl.}}{\text{HMF:60}} \times 1332 \quad (\text{dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5})$$

1332 ist der Umwandlungsfaktor des in mm Hg gemessenen Druckes in das absolute Maß, da ein mm Hg gleich 1332 dyn/cm² ist.

III. KRANKENGUT

Wir wählen aus dem Krankengut der Ambulanz der Medizinischen Poliklinik der Universität München 57 Patienten aus, 30 Frauen und 27 Männer. Das durchschnittliche Alter der Patienten beträgt 61 Jahre, der älteste Patient ist 80 Jahre, der jüngste 20 Jahre. Die diastolischen Blutdruckwerte liegen vorwiegend über 100 mm Hg, bei sieben Patienten liegen sie unter 100 mm Hg.

Nach den Blutdruckwerten teilen wir die Patienten in zwei Gruppen ein: Gruppe I enthält Patienten mit diastolischen Blutdruckwerten über 100 mm Hg. Gruppe II enthält Patienten mit diastolischen Blutdruckwerten unter 100 mm Hg.

In jedem Fall wird ein EKG und eine Thoraxdurchleuchtung gemacht, in einigen Fällen auch eine Augenhintergrunduntersuchung durchgeführt.

Gruppe I

Pat. 1: H. R., 46 J.

♀

Vater der Pat. verstarb an Angina pectoris, Mutter hatte ebenfalls eine Hypertonie. Seit 1954 treten anfallsweise Herzschmerzen und Atemnot auf, dies war zunächst nur bei Anstrengung, jetzt auch bei Ruhe. Seit Herbst 1955 klagt die Pat. über nächtliche Orthopnoe, geschwollene Beine und stärkere Kopfschmerzen, in der letzten Zeit ständiger Auswurf beim Husten, Cyanose der Lippen.

Cor: Nach rechts 2 QF und nach links 2 1/2 QF verbreitert, A₂ und P₂ betont, Systolikum über der Aorta, RR 255/165, F = 113/min.

Rö: Vermehrte Gefäßfüllung als Zeichen von Lungenstauung, Herz nach allen Seiten vergrößert mit fast verstrichener Taille.

EKG: Sinustachycardie, Myocardschaden.

Pat. 2: K. M., 52 J.

♀

Seit 1948 ist der Pat. die Hypertonie bekannt und seit einem Jahr schlecht beeinflussbar. Kopfschmerzen und Schwindelgefühl nahmen in der letzten Zeit zu, abends geschwollene Unterschenkel, mäßige Cyanose der Lippen.

Cor: Fingerbreit nach rechts und 3 QF nach links verbreitert, leises Systolikum am besten über dem Erb'schen Punkt hörbar, A₂ gleich P₂ RR 260/130, F = 75/min.

Rö: Herz aortenkonfiguriert und nach links dilatiert, Aorta verbreitert und elongiert.

EKG: Pathologischer Linkstyp.

Pat. 3:

♂

D. P., 56 J.

Stechen in der Herzgegend, außerdem Atemnot, Angstgefühle, Schwindel und Kopfschmerzen.

Cor: Grenzen im Normbereich, Töne rein, A₂ betont, Extrasystolen.

RR 200/130, F = 81/min.

Rö: Linksbetontes Herz, Größe im oberen Bereich der Norm, Aorta elongiert, geringfügige Indurationen in beiden Oberfeldern.

EKG: Monotope ventrikuläre Extrasystolen, pathologische Veränderungen am ST-T-Segment als Ausdruck einer fortgeschrittenen Myodegeneratio cordis.

Pat. 4:

♀

B. K., 56 J.

Hypertonie seit 1958 bekannt, jetzt Atemnot bei körperlicher Belastung, Schwindelgefühle, Schmerzen im Bereich des linken Rippenbogens, die bei Husten und tiefer Atmung zunehmen, pastöse Schwellung der Beine und starke Varikosis.

Cor: Systolisches Geräusch P₂ > A₂

RR 220/130, F = 116/min.

Rö: Herz etwas schräg gestellt, Grenzen normal.

EKG: Linkshypertrophie, nicht sicherer Myocardschaden.

Pat. 5:

♀

Sch. M., 48 J.

Vater und Schwester hatten ebenfalls einen hohen Blutdruck, häufig ohnmächtig, leichte prätibiale Ödeme.

Cor: Grenzen nach links verbreitert, deutliches Systolikum über der Aorta, Puls gut gefüllt und rhythmisch.

RR 250/110, F = 61/min.

Rö: Linkshypertrophie

EKG: Myocardschädigung, deutliches negatives T_I.

Pat. 6:

♀

L. W., 73 J.

Pat. leidet unter ziemlichem Atemnot, ein Flachliegen ist unmöglich, Sprech- und Ruhedyspnoe, leichte Lippencyanose.

Cor: 1 Querfinger nach rechts und 2 Querfinger nach links verbreitert, Aktion tachycard, A₂=P₂, keine Geräusche.

RR 260/155, F = 116/min.

Rö: Erweitertes aortenkonfiguriertes Herz, Indurationen beider Oberfelder.

EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, intraauriculäre Leitungsstörung. Die Form des ST-Segmentes gibt Hinweis auf Schädigung des Kammermyocards.

Fundus hypertonicus.

Pat. 7:

♂

O. A., 52 J.

Pat. mit einer leichten Hemiparese, Hochdruck seit einigen Jahren bekannt, immer Schweregefühl in beiden Beinen, Schwindel und Benommenheit.

Cor: Systolikum über der Herzspitze,
RR 195/115, F = 70/min.

Rö: Herzgröße im Normbereich.

EKG: Hinweis auf Linkshypertrophie.

Pat. 8:

♂

H. J., 58 J.

Pat. mit mäßiger Atemnot beim Treppensteigen, keine Cyanose.

Cor: Nicht verbreitert, 1. Ton über der Spitze gespalten, Töne leise, keine Geräusche,
RR 220/110, F = 63/min.

Rö: Lungenemphysem, Aorta elongiert.

EKG: P-Dauer an der oberen Grenze der Norm, Linkstyp, keine Hypertrophie.

Fundus hypertonicus.

Pat. 9:

♀

K. M., 62 J.

Hypertonie seit 4 Jahren bekannt, familiäre Belastung.

Cor: Leicht nach links verbreitert, Aktion regelmäßig, Töne mittellaut und rein.
RR 195/105, F = 65/min.

Rö: Herz linksbetont.

EKG: Fraglicher Myocardschaden.

Pat. 10:

♀

L. M., 61 J.

1955 Schlaganfall ohne Paresen, seit 5 Jahren Kopfschmerzen und Müdigkeit.

Cor: ohne Besonderheiten,
RR 240/110, F = 74/min.

Rö: Herz linksbetont, Größe an der oberen Grenze der Norm, Aorta elongiert.
EKG: Intraauriculäre Leitungsstörung, Linkstyp, QRS-Dauer an der oberen Grenze der Norm, Hinweis auf Myocardschaden.
Fundus hypertonicus.

- Pat. 11: L. K., 61 J.
♂ Hypertonie seit 3 Jahren bekannt, Kopfschmerzen und Benommenheit.
Cor: Ohne Besonderheiten.
RR 220/110, F = 66/min.
Rö: Etwas steilgestelltes, normalgroßes Herz, Aorta elongiert.
EKG: Linkstyp.
- Pat. 12: B. T., 64 J.
♀ Hypertonie seit 1954 bekannt, Venen der Pat. sind extrem gestaut.
Cor: 2 Querfinger nach links verbreitert, leichtes systolisches Geräusch über der Spitze, A₂ lauter als P₂.
RR 205/120, F = 69/min.
Rö: Lungenemphysem und ein linksvergrößertes Herz.
EKG: Linkstyp.
- Pat. 13: R. O., 67 J.
♂ Pat. klagt über Atemnot beim Treppensteigen.
Cor: Grenzen regelrecht, Herztöne rein.
RR 160/110, F = 74/min.
Rö: Erguß im rechten Lungenmittelfeld, linksbetontes Herz, Größe im oberen Bereich der Norm, Aorta elongiert und sklerosiert.
EKG: Leichte av-Leitungsstörung, Zeichen für Linkshypertrophie und Myocardschädigung.
- Pat. 14: Z. J., 69 J.
♀ Pat. kommt wegen ständigem Reizhusten, Atemnot beim Gehen, leichte Lippencyanose.
Cor: Aktion regelmäßig, Herztöne leise und rein, Grenzen nach links verbreitert.
RR 220/120, F = 101/min.
Rö: Herz nach links verbreitert mit fast verstrichener Taille, RCR im Ventrikelbereich etwas eingeengt (vorwiegend Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels), Aorta

mäßig elongiert und vermehrt schattenbildend.

EKG: Sinustachykardie, Mitteltyp, Zeichen für Linkshypertrophie und Myocardschädigung, kleine umschriebene Läsion im supraapicalen Vorderwandbereich möglich.

Pat. 15: Sch. J., 58 J.

♂

Seit 1 1/2 Jahren Herzbeschwerden, die meist plötzlich einsetzen, Druckgefühl und Stechen in der linken Brustseite, leichte Lippen-cyanose.

Cor: Ohne Besonderheiten
RR 170/105, F = 70/min.

Rö: Konfiguration und Größe im Normbereich, Aorta gering elongiert.

EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, Hinweis auf Myocardschädigung und Linkshypertrophie.

Pat. 16: D. K., 58 J.

♀

Labile essentielle Hypertonie seit 1955 bekannt, Arbeitsdyspnoe, Schwindel und Ohrensausen

Cor: $A_2 > P_2$, sonst ohne Besonderheiten.
RR 180/110, F = 72/min.

Rö: Ohne Besonderheiten.

EKG: Positionslinkstyp, intraauriculäre Leitungsstörung.
Beiderseits geringer Fundus hypertonicus.

Pat. 17: M. K., 59 J.

♂

Seit 3 Jahren zunehmende Bewegungsdyspnoe, manchmal leichte Schmerzen in der Herzgegend.

Cor: Ohne Besonderheiten
RR 170/105, F = 83/min.

Rö: Vergrößerte Hili und vermehrte Lungenzeichnung sprechen evtl. für eine Bronchitis, sonst ohne Besonderheiten.

EKG: Sichere Zeichen für eine Myocardschädigung,
Sinusrhythmus, Mitteltyp.

Pat. 18: L. L., 63 J.

♀

Seit 2 Jahren stenocardische Beschwerden mit starkem Herzklopfen und Dyspnoe, Ödeme an beiden Beinen, keine Lippen-cyanose.

Cor: Grenzen um 1 Querfinger nach links verbreitert. 1. Herz-ton unrein. $A_2 > P_2$.
RR 270/105, F = 76/min.

Rö: Etwas nach links verbreitertes Herz ohne typische Fehlerkonfiguration, kein Anhalt für einen Lungenprozeß
 EKG: Sinusrhythmus, Normtyp, Linkshypertrophie, Myocard-schädigung.

Pat. 19: ♂ K. G., 72 J.
 Seit einiger Zeit Schmerzen in der Herzgegend, besonders beim Treppensteigen, es besteht ein Reizhusten ohne Auswurf, Cyanose der Lippen und eine geringe Einflußstauung am Hals.
 Cor: Linke Kontur erreicht die Medioclavicularlinie, Töne rein, absolute Arrhythmie.
 RR 250/140, F = 98/min.
 Rö: Dilatatio cordis möglicherweise mit sekundärer Mitralisation, Aortensklerose, Zeichen für eine Lungenstauung.
 EKG: Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, Mitteltyp, Hinweis auf Linkshypertrophie, vereinzelt ventriculäre Extrasystolen in Ruhe.

Pat. 20: ♂ K. F., 66 J.
 Pat. steht seit 1951 wegen einer Hypertonie in Behandlung, häufig Kopfschmerzen, Druckgefühle in der Herzgegend, Schlaflosigkeit, außerdem zunehmende Beschwerden beim Treppensteigen.
 Cor: Größe an der oberen Grenze der Norm.
 RR 205/115, F = 74/min.
 Rö: Allseitig erweitertes aortenkonfiguriertes Herz, bei regelmäßiger Aktion ein verminderter Tonus, vermutlich erhebliche Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Aorta dilatiert und im Bereich des Aortenknopfes sklerosiert, Zeichen für eine Lungenstauung fehlen.
 EKG: Sinusrhythmus, Linksschenkelblock, PQ-Dauer an der oberen Grenze der Norm.
 Fundus: Macula und Papillen ohne Besonderheit, Arterien eng, Venen zeigen normale Kaliber, keine Kreuzungszeichen.

Pat. 21: ♀ M. A., 63 J.
 Seit 1961 klagt die Pat. über Atemnot beim Treppensteigen und Schwindelgefühle, stärkerer Husten.
 Cor: Ohne Besonderheit
 RR 200/110, F = 50/min.
 Rö: Zeichen von Lungenemphysem, etwas linksbetontes Herz, Aorta gering elongiert, Herzgröße an der oberen Norm.

EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, kein krankhafter Befund.

Fundus: Deutliche Retinopathia hypertonica mit engen Arterien, die verbreiterte Reflexstreifen zeigen, Kaliberschwankungen der Venen, positive Kreuzungszeichen, zarte Degenerationsherdchen im Maculabereich, Papillen ohne Besonderheit.

Pat. 22: M. A., 68 J.

♀

1951 Hypertonie festgestellt, Pat. klagt besonders morgens über geschwollene Füße und Lider.

Cor: Herz etwas nach links verbreitert
RR 195/110, F = 75/min.

Rö: Linkserweiterung eines aortenkonfigurierten Herzens, Altersveränderungen der Aorta, Zeichen von Lungenemphysem.

EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, Störung der Erregungsrückbildung teilweise digitalisbedingt.

Fundus: Macula und Papillen ohne Besonderheit, Arterienwand verdichtet.

Pat. 23: H. E., 66 J.

♀

Pat. klagt über Schwindelerscheinungen und Zuckungen über dem Herzen.

Cor: Systolikum über allen Ostien, besonders der Pulmonalis.
RR 190/100, F = 93/min.

Rö: Mäßige Linksverbreiterung, deutlich verminderter Tonus, überwiegend Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Aorta im Basisbereich dilatiert und im Knopfbereich sklerosiert.

EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, Linkshypertrophie, Störung der Erregungsrückbildung, mehrere supraventriculäre Extrasystolen.

Pat. 24: Z. H., 73 J.

♂

Seit 1953 steht der Pat. wegen seiner Hypertonie in Behandlung, er klagt über Kopfschmerzen und geringe Schwindelgefühle.

Cor: Ohne Besonderheiten
RR 235/130, F = 58/min.

Rö: Etwas erweitertes Herz ohne typische Fehlerkonfiguration, deutlich ausgeprägte Elongation und Dilatation der Aorta, Zeichen von Lungenemphysem.

EKG: Sinusrhythmus, Linksschenkelblock, PQ-Dauer an der obersten Normgrenze, av-Überleitungsstörung, vereinzelt ventriculäre Extrasystolen.

Fundus: Papillen unauffällig, Arterien leicht verengt, Venen nur gering gestaut, keine Kreuzungszeichen.

Pat. 25: Sch. J., 64 J.

♀

Vor 10 Jahren wurde erstmals die Hypertonie festgestellt, Pat. klagt über häufige Atemnot.

Cor: Töne rein, 1 Querfinger nach links verbreitert, Aktion regelmäßig.

RR 250/115, F = 78/min.

Rö: Herz erscheint gering nach links verbreitert.

EKG: Sinusrhythmus, Störung der Erregungsrückbildung, Linkshypertrophie.

Fundus: Ausgeprägte Retinopathia hypertonica im Sinne eines Übergangshochdruckes.

Pat. 26: K. E., 68 J.

♀

Hypertonie vor 4 Jahren festgestellt als der Pat. wegen Schwindelgefühlen einen Arzt aufsuchte.

Cor: Herztöne dumpf, Aktion regelmäßig.

RR 210/120, F = 68/min.

Rö: Kein Anhalt für eine stärkere pathologische Umformung einzelner Herzteile.

EKG: Sinusrhythmus, intraauriculäre Leitungsstörung, Linkshypertrophie, Störung der Erregungsrückbildung.

Fundus: Bei verschwommenem Funduseinblick rechts konnten außer einer starrwandigen Gefäßveränderung keine weiteren Einzelheiten festgestellt werden, links keine sichere Beurteilung möglich.

Pat. 27: H. E., 52 J.

♀

Seit 4 Jahren Bestehen der Hypertonie, in der letzten Zeit häufig Stechen in der Herzgegend.

Cor: Ohne Besonderheiten

RR 190/110, F = 66/min.

Rö: Herz und Gefäßband unauffällig.

EKG: Sinusrhythmus, Mitteltyp, Zeichen für Störung der Erregungsrückbildung.

Fundus: Beginnender Fundus hypertonicus mit Kreuzungszeichen.

- Pat. 28: W. H., 68 J.
♂
Es befinden sich an beiden Beinen ausgeprägte Ödeme.
Cor: Herz etwas linksverbreitert, Töne rein, vereinzelt Extrasystolen.
RR 180/120, F = 94/min.
Rö: Herz mehr schräg und steil gestellt, mäßig linksverbreitert.
EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, Lagebesonderheit (rotatio um die Längsachse im Uhrzeigersinn) Störung der Erregungsrückbildung, Zeichen für Linkshypertrophie.
- Pat. 29: D. T., 70 J.
♂
Seit 1 1/2 Jahren stechende Schmerzen über dem Rippenbogen, häufig Kopfschmerzen.
Cor: Grenzen im Bereich der Norm, Aktion regelrecht, A₂ klingend, keine pathologischen Geräusche.
RR 240/110, F = 55/min.
Rö: Kein Anhalt für eine pathologische Umformung.
EKG: Leichte Sinusbradycardie, Mitteltyp, kein krankhafter Befund.
- Pat. 30: L. E., 62 J.
♀
Schmerzen in der Herzgegend, keine Cyanose.
Cor: Leises Systolikum, Grenzen im Normbereich
RR 165/120, F = 62/min.
Rö: Pleuropneumonische Herde, sonst ohne Besonderheiten.
EKG: Keine deutlichen Hypertrophiezeichen.
- Pat. 31: B. A., 73 J.
♂
Pat. ist sehr müde und abgeschlagen und klagt über Nachtschweiß und geringen Husten, Lippencyanose, keine Ödeme.
Cor: Herz linksverbreitert, sonst keine Besonderheiten.
RR 210/110, F = 55/min.
Rö: Mäßige Zunahme der Altersfibrose und eines Lungenemphysems, sonst ohne Besonderheiten.
EKG: Linkshypertrophie, Störung der Erregungsrückbildung.
Fundus: Mäßige sklerotische Veränderungen, sonst ohne Besonderheiten.
- Pat. 32: W. K., 69 J.
♀
Pat. hat starke asthmatische Beschwerden und klagt über beträchtliche Schmerzen in der Herzgegend, Lippencyanose, Ödeme beider Beine.

Cor: 1 1/2 Querfinger nach links verbreitert, keine pathologischen Geräusche.
RR 235/125, F = 76/min.

Rö: Zeichen eines ausgeprägten Lungenemphysems, mäßige verstärkte Lungenzeichnung im rechten Mittel- und Unterfeld, mehr schräggestelltes aortenkonfiguriertes Herz, das gering nach links verbreitert ist, Aorta elongiert und mäßig sklerosiert.

EKG: Sinusrhythmus, Steiltyp.

Pat. 33: K. F., 75 J.
♂ Pat. klagt über Atemnot beim Treppensteigen, häufige Kopfschmerzen und Schmerzen in der Herzgegend, die in den linken Arm ausstrahlen.

Cor: Über der Aorta laises Systolikum und Spaltung des 2. Herztones, über der Spitze ebenfalls Systolikum
RR 190/100, F = 87/min.

Rö: Hypertrophie des linken Ventrikels, mäßige Vorhoferweiterung.

EKG: Sinusrhythmus, Wilsonblock.

Pat. 34: D. H., 55 J.
♂ Im Dezember 1961 wurde eine renale Hypertonie festgestellt (funktionslose Niere und chronische Nephritis ohne Elektrolytverschiebung, jedoch deutliche Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit und mangelnde Ausscheidung).

Cor: Systolikum über der Spitze, Grenzen im Normbereich.
RR 230/130, F = 78/min.

Rö: Ohne Besonderheiten.

EKG: Relative Aortensuffizienz bei Myodegeneratio cordis und Zeichen einer Linkshypertrophie.

Pat. 35: St. R., 50 J.
♂ Seit Herbst 1962 Schmerzen in beiden Schläfen, seit dieser Zeit auch geschwollene Füße.

Cor: Herztöne leise, Aktion regelmäßig.
RR 210/120, F = 59/min.

Rö: Beginnendes Lungenemphysem, das dem Zwerchfell breitbasig aufsitzende angedeutet aortenkonfigurierte Herz ist gering nach links verbreitert, Aorta mäßig dilatiert.

EKG: Linkshypertrophie und Myocardschädigung.

Fundus: Bild einer hypertonen Angiopathia.

- Pat. 36: B. M., 69 J.
 ♀ Bereits 1957 wegen Myocardschaden in Behandlung. Jetzt klagt die Pat. über Schmerzen hinter dem Brustbein, die nach beiden Seiten ausstrahlen. Sie hat Atemnot beim Treppensteigen und geringer Belastung, Lippencyanose.
 Cor: Spitzenstoß nach links verlagert, Herztöne rein, vereinzelt Extrasystolen, P_2 betont.
 RR 220/110, F = 91/min.
 Rö: In den mittleren und basalen Partien der Lunge eine deutlich vermehrte streifigtüpfelige netzartige Zeichnung - Zeichen für Lungenemphysem und beginnende Fibrose.
 EKG: Linkstyp, Störung der Erregungsrückbildung, Zeichen für Linkshypertrophie und Myocardschädigung.
- Pat. 37: H. G., 48 J.
 ♀ Pat. ist seit 3 Jahren wegen ihrer Hypertonie in Behandlung, in den letzten Tagen stechende Schmerzen in der linken Schläfen- seite, abends seien die Beine stark geschwollen, leichte Lippen- cyanose.
 Cor: Paukende Herztöne
 RR 215/110, F = 63/min.
 Rö: Etwas linksbetontes Herz mit verstrichener Taille, kein An- halt für stärkere pathologische Umformung.
 EKG: Sinusrhythmus, Positions-Linkstyp, Linkshypertrophie, Störung der Erregungsrückbildung.
 Fundus: Augenhintergrund im Sinne eines Übergangshochdruckes.
- Pat. 38: R. W., 51 J.
 ♂ Pat. suchte wegen Merkschwäche und dauernden Kopfschmerzen einen Arzt auf, einmal Anfall mit schwerster Atemnot und Herz- sensationen.
 Cor: Perkutorisch nicht vergrößert, systolisches Geräusch über der Aortenklappe, A_2 betont, Aktion regelmäßig.
 RR 200/130, F = 89/min.
 Rö: Mittelgradige allseitige Erweiterung eines dem Zwerchfell breit aufsitzenden aortenkonfigurierten Herzens, Aorten- elongation.
 EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, Störung der Erregungsrückbildung, Linkshypertrophie.

- Pat. 39: M. A., 63 J.
 ♂ Seit 5 Jahren Hypertonie bekannt, mäßige Ödeme an beiden Unterschenkeln.
 Cor: Töne sehr leise, leises Systolikum, besonders über der Spitze, Grenzen im Bereich der Norm.
 RR 190/110, F = 90/min.
 Rö: Vermehrte Transparenzen im Mittel- und Oberfeld sprechen für ein beginnendes Lungenemphysem, Herz angedeutet aortenkonfiguriert, Größe im Bereich der Norm.
 EKG: Sinusrhythmus, Mitteltyp, Tendenz zur Linkshypertrophie.
 Fundus: Mäßig hypertone Gefäßveränderungen.
- Pat. 40: K. H., 23 J.
 ♂ Seit 10 Jahren ist dem Pat. der Hochdruck bekannt, Blutdruck schwankt sehr, seit 1/2 Jahr Schmerzen in der Herzgegend, auch bei Ruhe.
 Cor: Gespaltener 1. Ton, respiratorische Arrhythmie, A₂ betont.
 RR 170/100, F = 74/min.
 Rö: Kein pathologischer Befund.
 EKG: Sinusrhythmus, Steiltyp, kein krankhafter Befund.
- Pat. 41: E. K., 72 J.
 ♀ Seit 2 Jahren Diabetes mellitus, sonst nichts bekannt.
 Cor: Grenzen nach links verbreitert, Aktion regelmäßig, Töne rein.
 RR 250/125, F = 78/min.
 Rö: Mittelständiges, angedeutet aortenkonfiguriertes Herz, Größe im Bereich der Norm, elongierte und dilatierte Aorta.
 EKG: Sinusrhythmus, Positions-Linkstyp, Störung der Erregungsrückbildung, Zeichen für Linkshypertrophie.
- Pat. 42: B. K., 66 J.
 ♀ Hypertonus seit 6 Jahren bekannt, Arbeitsdyspnoe, Ödeme beider Unterschenkel, leichte Lippencyanose.
 Cor: Herzspitzenstoß nicht deutlich tastbar, Systolikum über der Spitze.
 RR 290/100, F = 65/min.
 Rö: Vorwiegend linksseitige Erweiterung des Herzens.
 EKG: Störung der Erregungsrückbildung, Linkshypertrophie.

- Pat. 43: ♂ B. J., 55 J.
Seit einigen Jahren bestehen Schwellungen an den Gelenken, sonst keine Beschwerden.
Cor: Töne rein, Aktion regelmäßig,
RR 245/140, F = 64/min.
Rö: Mäßige Elongation der Aorta, sonst Herz in Form und Größe regelrecht.
EKG: Normtyp, kein krankhafter Befund.
- Pat. 44: ♀ D. M., 57 J.
Hypertonie seit 12 Jahren bekannt.
Cor: 1. Ton gespalten, Töne rein, A₂ betont.
RR 210/120, F = 74/min.
Rö: Das aortenkonfigurierte Herz ist allseitig erweitert, Aorta elongiert, dilatiert und sklerosiert.
EKG: Zeichen für Störung der Erregungsrückbildung, Sinusrhythmus, Linkstyp.
- Pat. 45: ♂ W. A., 64 J.
Leichte Lippencyanose, leichte Knöchelödeme.
Cor: Grenzen nach links verbreitert, Aktion abgeschlossen.
RR 210/120, F = 68/min.
Rö: Zeichen für Lungenemphysem, breit aufsitzendes aortenkonfiguriertes Herz, das gering nach links verbreitert ist, Aortenelongation und ausgeprägte Aortensklerose.
EKG: Sinusbradycardie, Linkstyp, auffallend kurze PQ-Strecke, kein sicherer krankhafter Befund, besonders in den Extremitätenableitungen Tendenz zur Linkshypertrophie.
- Pat. 46: ♂ K. P., 64 J.
Apoplex vor 6 Jahren, seit dem leichte Halbseitenlähmung.
Cor: Herztöne rein, Aktion regelmäßig, Größe im Normbereich.
RR 180/120, F = 62/min.
Rö: Kein pathologischer Befund.
EKG: Sinusrhythmus, Steiltyp, Zeichen für Störung der Erregungsrückbildung, Linkshypertrophie.
- Pat. 47: ♀ K. H., 67 J.
Seit 6 Jahren Angina pectoris, seit einem Jahr Globusgefühl im Hals mit ständigem Räuspern und Kratzen.
Cor: Paukende Herztöne, die rein sind, Herz linksverbreitert.

RR 220/110, F = 54/min.

- Rö: Pleuraschwarte costomedial, basal fortgesetzt, breitbasiges aortenkonfiguriertes Herz, das nach links verbreitert ist, Aortenelongation und Sklerose.
- EKG: Sinusbradycardie, Verdacht auf Störung der Erregungsrückbildung, in den Brustwandableitungen Hinweis auf Linkshypertrophie.

Pat. 48: B. A., 58 J.

♀

Hypertonie seit 3 Jahren bekannt.

Cor: Ohne Besonderheiten in der Größe, gespaltener 1. Ton über allen Ostien.

RR 225/105, F = 96/min.

Rö: Ohne Besonderheiten.

EKG: Geringe Sinustachycardie, Positions-Linkstyp, Zeichen für Störung der Erregungsrückbildung und Linkshypertrophie.

Pat. 49: R. S., 66 J.

♂

Außer Müdigkeit gibt der Pat. keine Beschwerden an.

Cor: Paukende Herztöne

RR 225/110, F = 75/min.

Rö: Altersbedingtes Lungenemphysem, das dem Zwerchfell breitbasig aufsitzende aortenkonfigurierte Herz liegt in seiner Größe im oberen Bereich der Norm und zeigt keine stärkere pathologische Umformung, deutliche Aortenelongation und Sklerose.

EKG: Sinusrhythmus, überdrehter Linkstyp, Wilsonblock, besonders in den Extremitätenableitungen Zeichen für Linkshypertrophie.

Pat. 50: B. E., 65 J.

♀

Pat. klagt über Kopfschmerzen, Schwindel und Atemnot bei Anstrengungen, leichte Lippencyanose.

Cor: Nach links verbreitert, über allen Ostien ist ein leises systolisches Geräusch zu hören, P₂ betont.

RR 250/130, F = 80/min.

Rö: Emphysem mit einer spastischen Emphysebronchitis, das Herz ist vorwiegend nach links verbreitert, sonst ohne typische Fehlerkonfiguration.

EKG: Linkstyp, Linkshypertrophie, Myocardschaden.

Gruppe II

Pat. 1: G. R., 58 J.

♀

Seit 20 Jahren besteht die Hypertonie, die schlecht beeinflussbar ist, Kopfschmerzen seien erst in den letzten Monaten aufgetreten, ebenso ein Druckgefühl in der Herzgegend, keine Cyanose.

Cor: Am hypertrophen Herzen befindet sich im Spitzenbereich und über der Aorta ein Systolikum, das sich bis in die Carotis fortleitet, Puls gut gefüllt und regelrecht.
RR 280/90, F = 53/min.

Rö: Aortensklerose.

EKG: Pathologischer Linkstyp.

Pat. 2: K. O., 65 J.

♂

Hypertonie seit mehreren Jahren bekannt.

Cor: Herztöne rein, Aktion regelmäßig, Größe im Normbereich.
RR 240/95, F = 52/min.

Rö: Herz nach Form und Größe im Normbereich, Hili gering vergrößert, Aorta etwas elongiert.

EKG: Ohne auffallenden Befund.

Pat. 3: K. W., 65 J.

♂

RR 210/90, F = 58/min.

Pat. 4: J. M., 74 J.

♀

1958 Hypertonie festgestellt, Pat. klagt über Schwindelgefühle und Blutandrang im Kopf.

Cor: Aktion unregelmäßig, Pulsus bigeminus.
RR 185/80, F = 50/min.

Rö: Vorwiegend etwas nach links erweitertes Herz ohne typische Fehlerkonfiguration.

EKG: T_I deutlich abgeflacht, langsamer Sinusrhythmus, partieller sinuauriculärer Block.

Pat. 5: K. H., 80 J.

♀

Pat. ohne jegliche Beschwerden, Hypertonie erst in letzter Zeit festgestellt.

Cor: Größe an der oberen Normgrenze, Aktion regelmäßig, Systolikum über allen Ostien mit p.m. über der Aorta, 1. Ton zeitweise gespalten.
RR 200/70, F = 89/min.

Rö: Linksbetontes erweitertes Herz mit fast verstrichener Taille.
EKG: Sinusrhythmus, Positions-Linkstyp, kein pathologischer Befund, eine ventrikuläre Extrasystole.

Pat. 6: R. H., 20 J.
♂
Beschwerden seit 1958, vor allem Kopfschmerzen, Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen.
Cor: Systolikum über dem Erb'schen Punkt.
RR 180/80, F = 82/min.
Rö: Pleuraschwiele rechts, basal fortgesetzt, mittelständiges Herz ohne stärkere pathologische Umformung.
EKG: Sinustachycardie, Mitteltyp, T von ST nicht deutlich abgegrenzt, Formbesonderheit kann bei Jugendlichen auch physiologisch sein.

Pat. 7: E. J., 20 J.
♂
Seit April 1958 Hypertonie festgestellt, gleichzeitig wäre damals Eiweiß im Urin festgestellt worden, Pat. macht einen vegetativ labilen Eindruck.
Cor: Perkutorisch nicht vergrößert, Systolikum kurz nach dem 1. Ton, A₂ akzentuiert.
RR 175/80
Rö: Nicht charakteristisch für ein Vitium.
EKG: Sinusrhythmus, spindelförmiges mesosystolisches Geräusch im Frequenzbereich von 70 bis 250 Hz, Maximum liegt über der Aorta, 2. Herzton gespalten, Diastole frei von Geräuschen.

IV. ERGEBNISSE

In der folgenden Tabelle I werden alle untersuchten Patienten aufgeführt, geordnet in die oben angegebenen Gruppen.

Außerdem werden die Werte für das zentrale Blutvolumen und das Schlagvolumen in ein Koordinatensystem eingetragen. Dabei bildet das ZBV die Abszisse und das SV die Ordinate.

Zum Vergleich werden gleichzeitig die von Nowy und Mitarbeiter ermittelten Dispersionsellipsen und die dazugegebene Regressionsgrade eingetragen.

Tabelle I

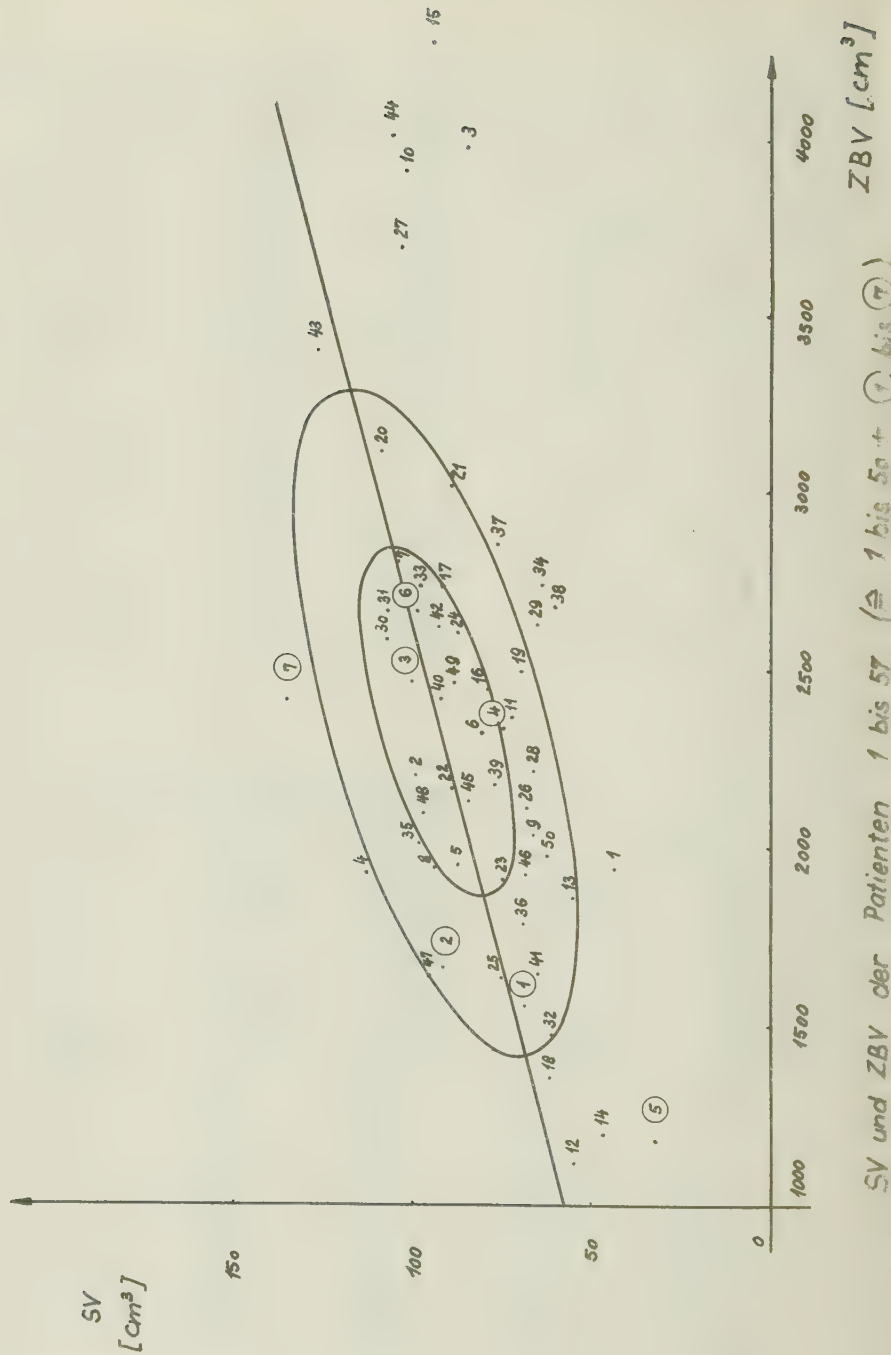
Gruppe I

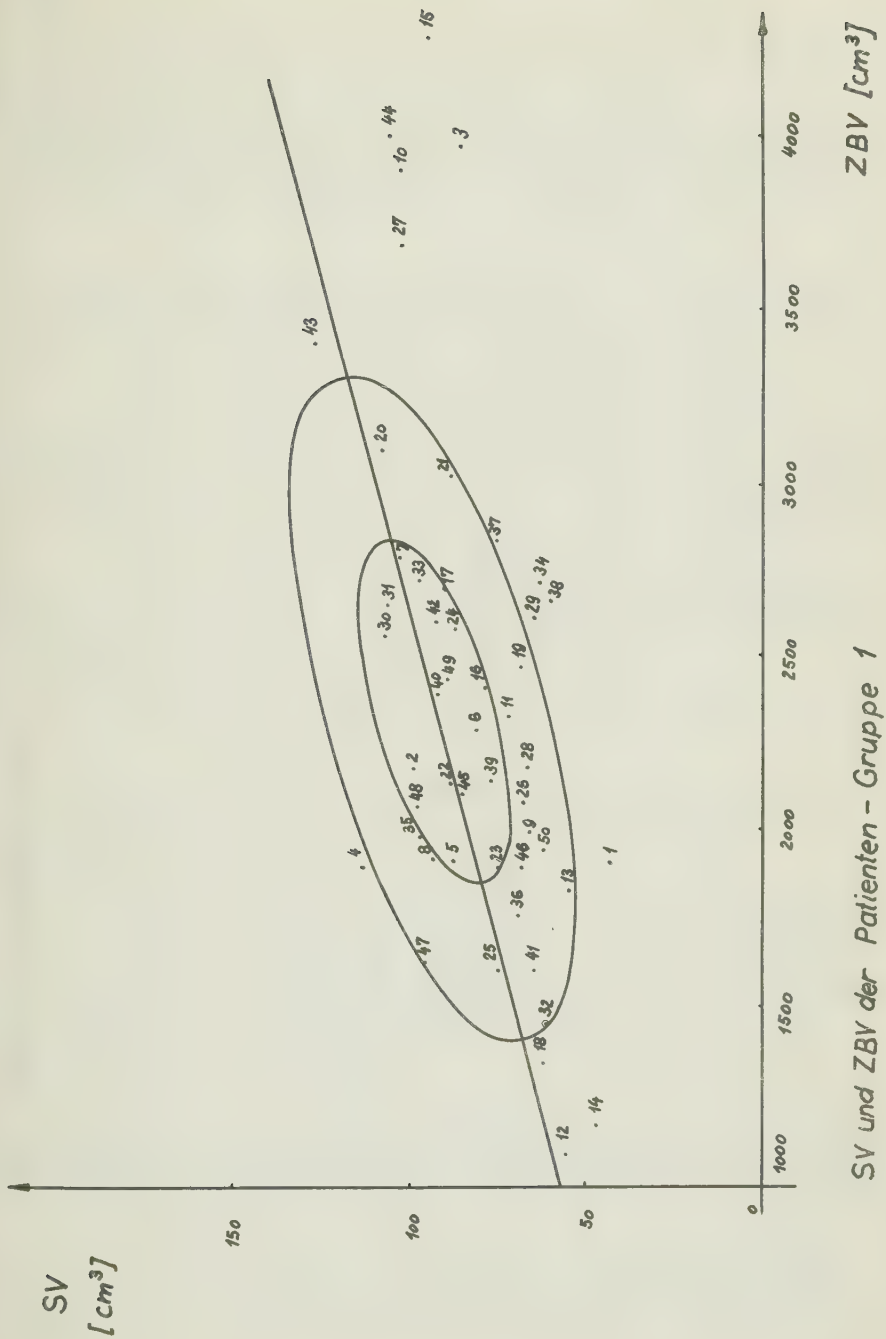
Patient Nr., Name	ZBV 1	SV ccm	HI $1/\text{min}/\text{m}^2$	PW $\text{dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$
1. H. R.	1.92	40,5	2.30	3385
2. K. M.	2.18	99.0	3.90	1868
3. D. P.	3.97	83.0	3.49	1832
4. B. K.	1.92	112.0	7.26	1089
5. Sch. M.	1.91	86.0	2.81	2381
6. W. L.	2.30	79.0	2.65	3049
7. O. A.	2.79	102.5	3.27	1576
8. H. J.	1.92	93.0	3.31	2000
9. K. M.	2.05	65.0	2.52	2765
10. L. M.	3.89	102.0	4.56	1542
11. L. K.	2.34	71.0	3.02	2399
12. B. T.	1.10	54.0	2.88	3170
13. R. O.	1.83	53.0	2.51	2941
14. Z. J.	1.18	47.0	3.40	2583
15. Sch. J.	4.27	94.0	3.09	1530
16. D. K.	2.41	77.0	3.05	1929
17. M. K.	2.71	88.0	3.96	1407
18. L. L.	1.33	60.0	2.80	2800
19. K. G.	2.49	68.0	3.16	2140
20. K. F.	3.12	108.0	3.80	1449
21. M. A.	3.03	84.0	2.28	1664
22. M. A.	2.13	86.0	3.67	1783
23. H. E.	1.89	76.0	4.67	1462
24. Z. H.	2.60	85.0	2.62	2695
25. Sch. J.	1.61	73.0	3.45	2245
26. K. E.	2.09	68.0	2.53	2820
27. H. E.	3.70	102.0	4.03	1625
28. W. H.	2.19	65.0	3.33	1723
29. D. T.	2.63	67.0	2.28	3317
30. L. E.	2.57	108.0	3.74	1243
31. B. A.	2.66	107.0	3.13	1887
32. W. K.	1.45	60.0	3.00	2810
33. K. F.	2.74	96.0	4.72	1291
34. D. H.	2.75	62.0	2.90	2705

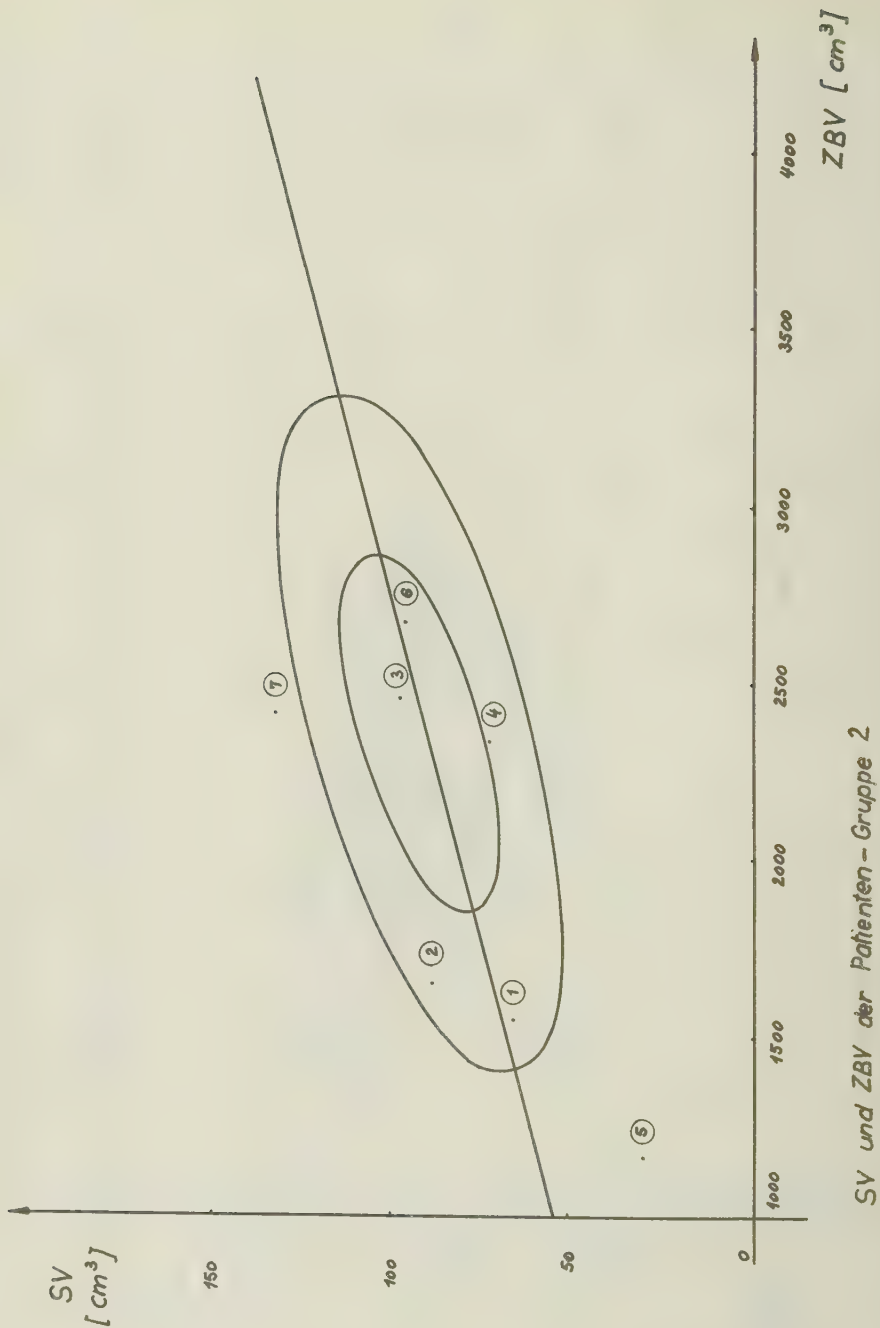
Patient Nr., Name	ZBV l	SV ccm	HI l/min/m ²	PW dyn x sec x cm ⁻⁵
35. St. R.	2.00	97.0	2.60	2343
36. B. M.	1.78	70.0	3.90	1848
37. H. G.	2.83	75.0	4.24	1664
38. R. W.	2.70	60.0	2.80	2271
39. M. A.	2.15	76.0	4.15	1608
40. K. H.	2.40	86.0	3.50	1646
41. K. E.	1.60	64.0	2.80	2658
42. B. K.	2.61	91.0	3.40	2216
43. B. J.	3.40	125.0	3.94	1749
44. D. M.	4.00	106.0	4.45	1533
45. W. A.	2.12	83.0	2.43	2118
46. K. P.	1.90	67.0	2.55	2710
47. K. H.	1.63	93.0	2.85	2342
48. B. A.	2.10	96.0	5.70	1257
49. R. S.	2.43	88.0	3.46	1797
50. B. E.	1.95	60.0	2.63	2822

Gruppe II

Patient Nr., Name	ZBV l	SV ccm	HI l/min/m ²	PW dyn x sec x cm ⁻⁵
1. G. R.	1.54	68.0	2.46	3421
2. K. O.	1.67	90.0	2.43	2513
3. K. W.	2.44	101.0	3.75	1766
4. J. M.	2.33	72.0	2.39	2661
5. K. H.	1.17	31.0	1.85	3230
6. R. H.	2.68	99.0	4.56	1116
7. E. J.	2.39	135.0	4.55	1078







V. BESPRECHUNG DER UNTERSUCHUNG SERGEBNISSE

An Hand unserer Kreislaufanalysen wollten wir feststellen, wie sich die Simultanwerte des ZBV und des SV bei 57 Hochdruckpatienten verhalten, außerdem soll bei den aus dem Normbereich herausfallenden Patienten der periphere Widerstand und seine Relation zu den anderen Kreislaufgrößen besprochen werden.

Bei Herzgesunden läßt sich die Verteilung der Simultanwerte des ZBV und SV auf einen durch Dispersionsellipsen begrenzten 50 % bzw. 90 %igen Normbereich und eine dazugegebene Regressionsgerade charakterisieren.

Tragen wir unsere errechneten Werte in ein solches Koordinatensystem ein, so stellen wir fest, daß sie mit dem oben angegebenen Bereich nicht übereinstimmen. Das kleinste ZBV hat Pat. 12 der Gruppe I mit 1,10 l, das größte Pat. 15 der Gruppe I mit 4,27 l. Das kleinste SV finden wir bei Pat. 5 der Gruppe II mit 31,00 ccm, das größte bei Pat. 7 der Gruppe II mit 135,00 ccm.

Nach Stichprobenpunkten liegen innerhalb der einen Ellipse keinesfalls 50 %, sondern nur 35 % und innerhalb der zweiten Ellipse nicht 90 %, sondern nur 70 % aller Werte. Zudem befinden sich die eingetragenen Punkte nicht symmetrisch zu der gegebenen Geraden.

So kann man mit einiger Bestimmtheit sagen, daß ein deutlicher Unterschied zu den Herzgesunden besteht.

Teilt man nun die Patienten in die oben angegebenen zwei Gruppen und vergleicht diese mit den Herzgesunden, so läßt sich auch hier nicht der umschriebene Bezirk darstellen.

Ein Großteil der Patienten der Gruppe I liegt zwar innerhalb der beiden Dispersionsellipsen, es herrscht aber eine deutliche Abweichung vom Normbereich. Die durchschnittlichen Werte vom ZBV betragen 2,39 l, die vom SV 80,96 ccm. Das kleinste ZBV dieser Gruppe finden wir bei Pat. 12 mit 1,10 l, das größte bei Pat. 15 mit 4,27 l, das kleinste SV hat Pat. 1 mit 40,50 ccm, das größte Pat. 43 mit 125,00 ccm.

Von den 50 Patienten dieser Gruppe liegen 15 Werte außerhalb des umschriebenen Bereiches bei Herzgesunden, zum Teil mit nur geringfügiger Abweichung, zum Teil aber mit erheblicher. Diese Patienten sollen etwas eingehender besprochen werden.

Bei den Pat. 3, 10, 15, 27, 43 und 44 fallen die stark erhöhten zentralen Blutvolumina auf. Gleichzeitig finden wir bei diesen Patienten einen Anstieg der Blut- und Plasmamenge. Solche Erhöhungen sprechen für eine Herzin-

suffizienz und für die Entwicklung einer Dekompensation des Hypertonus. Zur Ausbildung des manifest klinischen Bildes mit Stauungserscheinungen kommt es erst dann, wenn HMV und SV dieser Vergrößerung der Blutmenge nicht mehr folgen können. In unseren Fällen finden wir klinisch noch keine Stauungserscheinungen, die Herzminutenvolumina sind erhöht, die Schlagvolumina normal bzw. ebenfalls erhöht.

Eine weitere Abweichung vom Normbereich bei Herzgesunden finden wir bei Pat. 1, 12, 14 und 18. Bei den Pat. 12, 14 und 18 allerdings haben wir die kleinsten Körperoberflächen aller Untersuchungspersonen, einen Bereich der vom "Normbereich" wegen der Seltenheit solcher Werte nicht erfaßt ist. Bei Pat. 12, 14 und 18 liegen die Werte für ZBV und SV ca. 50 % unter den Durchschnittswerten bei Normotonikern, während wir bei Pat. 1 mit dem niedrigsten SV dieser Gruppe von 40,50 ccm ein ZBV von 1,92 l angeben können. Die Herzminutenvolumina sind deutlich herabgesetzt, eine Erhöhung kann durch Steigerungsfähigkeit der Schlagvolumina nicht erfolgen, deshalb wird der Frequenzsteigerung besondere Bedeutung beigemessen. Die Schlagfrequenz beträgt bei Pat. 1 und 14 113/min. bzw. 101/min. Bei Pat. 12 und 18 ist die Steigerung nicht so erheblich, wie man annehmen sollte, sie hat Werte von 69/min. bzw. 76/min. Die mittlere Frequenz beträgt bei gesunden Personen ~ 79 /min. (8). Das SV ist also im Stadium der Herzinsuffizienz noch stärker erniedrigt als das HMV, da die Frequenz höher liegt. Klinisch gesehen, finden wir bei allen vier Patienten Zeichen der Dekompensation, vor allem aber bei Pat. 1 mit Orthopnoe, Ödemen und Lippencyanose.

Die Kreislauftsituation der Pat. 29, 34, 37 und 38 ist dadurch gekennzeichnet, daß das Schlagvolumen unter der Normgrenze liegt, das Herzminutenvolumen normale bzw. erniedrigte Werte zeigt, die Blut- und Plasmamenge zum Teil erniedrigt, zum Teil aber bereits etwas erhöht ist. Es dürfte sich hier um den Übergang des Hypertonus vom kompensierten in das dekompensierte Stadium handeln. Die Frequenz liegt in allen Fällen unter der Norm.

Bei Pat. 4 ergibt sich neben dem hohen Schlagvolumen ein Herzminutenvolumen von 11,75 l, das größte in unserer Untersuchungsserie, die Schlagfrequenz beträgt 116/min. Das ausgeprägte klinische Bild der Dekompensation finden wir bei dieser Patientin noch nicht. Ist das HMV aber so erhöht, trotz Beginnes einer Insuffizienz des Herzens, so ist dies in einem verminderten peripheren Widerstand zu sehen, er beträgt in unserem Fall $1089 \text{ dyn} \times \text{sec} \times \text{cm}^{-5}$. Es handelt sich offenbar um ein hyperkinetisches Herzsyndrom.

Die Werte der Patienten der Gruppe II erlauben keine Aussage, da der Stichprobenumfang zu gering ist. Die durchschnittlichen Werte für das ZBV betragen 2,03 l, die für das SV 85,14 ccm. Das kleinste ZBV hat Pat. 5 mit 1,17 l,

das größte Pat. 6 mit 2,68 l, das kleinste SV finden wir bei Pat. 5 mit 31,00 ccm, das größte bei Pat. 7 mit 135,00 ccm. In diese Gruppe eingereiht sind zwei jugendliche Hypertoniker, es sind dies Pat. 6 und 7. Auffallend sind ihre stark erhöhten HMV von 8,13 l bzw. 8,64 l. Bei den anderen fünf Patienten sind die HMV eindeutig erniedrigt. Dementsprechend ergeben sich bei den jugendlichen Hypertonikern periphere Widerstände von 1116 bzw. 1078 dyn x sec x cm⁻⁵, die Werte der anderen Patienten sind erhöht.

Da die meisten klinischen Hochdruckformen zur Gruppe des Widerstandshochdruckes gehören und die Beurteilung der peripheren Widerstände einen wesentlichen Befund bei dem Problem der Herzinsuffizienz darstellen, soll noch darauf eingegangen werden.

Wenn trotz Verringerung des Schlagvolumens und Herzminutenvolumens im Stadium der Insuffizienz der mittlere Blutdruck wenig verändert ist, so muß der periphere Widerstand erhöht sein. Die mittleren peripheren Widerstände bei Normotonikern weisen allerdings bei den verschiedenen Untersuchern Schwankungen auf. So geben Bolomey und Mitarbeiter (14) 1160 dyn x sec x cm⁻⁵, Hochrein, Schneider und Schulte (12) 1295 dyn x sec x cm⁻⁵, Varnauskas (14) dagegen 909 dyn x sec x cm⁻⁵ an. Unsere Werte liegen wie folgt bei der Gruppe I bei 2114, bei der Gruppe II bei 2257 dyn x sec x cm⁻⁵. Den größten peripheren Widerstand hat Pat. 1 der Gruppe I mit 3385 dyn x sec x cm⁻⁵, den kleinsten Pat. 7 der Gruppe II mit 1078 dyn x sec x cm⁻⁵.

Innerhalb des Gesamtkreislaufes ist aber die absolute Größe des peripheren Widerstandes allein nicht maßgebend, es kommt auf die Relation zu den anderen Kreislaufgrößen an, vor allem auf die zum HMV. Bei einem kleinen HMV genügt bereits eine relativ geringfügige Widerstandssteigerung in der Peripherie, um einen Widerstandshochdruck zu erzeugen. Bei den Hypertonikern finden wir im Stadium der Kompensation ein HMV, das an der unteren Grenze der Norm oder noch darunter liegt, der periphere Widerstand ist gegenüber den Normalwerten erhöht. Bei den klinisch fortgeschritteneren Stadien finden wir einen weiteren Anstieg der peripheren Widerstände. Der andere Fall wurde bereits oben erwähnt, wo wir neben einem stark erhöhten Herzminutenvolumen einen verminderten peripheren Widerstand haben.

Bezieht man das HMV auf die Körperoberfläche, so ergibt sich daraus der Herzindex l/min/m². Die einzelnen Werte wurden bereits in Tabelle I mitangegeben. Die gefundenen Mittelwerte für die Gruppe I betragen 3,38 l/min/m², für die Gruppe II 3,14 l/min/m². Sie liegen damit im Bereich der Norm, die u. a. Goldring (13) von 2,93 bis 4,25 l/min/m² angibt. Den größten HI hat Pat. 4 der Gruppe I mit 7,26 l/min/m², den kleinsten Pat. 5 der Gruppe II mit 1,85 l/min/m².

In Tabelle II sollen nochmals die Durchschnittswerte der untersuchten Größen zusammengestellt werden, geteilt in die beiden Gruppen, und mit den betreffenden Werten für Herzgesunde verglichen werden.

Tabelle II

	ZBV l	SV ccm	HI l/min/m ²	PW dyn x sec x cm ⁻⁵
Herzgesunde	2,36 (11)	99,00 (8)	3,5 (13)	1295 (12)
Gruppe I	2,39	80,96	3,38	2114
Gruppe II	2,03	85,14	3,14	2257

Wie die Befunde zeigen, kann man mit Hilfe der dargestellten Korrelation nähere Einblicke in die Hämodynamik der Hypertonie erhalten und wahrscheinlich auch der Beginn der Dekompensation erkannt werden.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

In den vorliegenden Untersuchungen werden 57 Hochdruckpatienten vorgestellt, bei denen eine Kreislaufanalyse mit der Farbstoffverdünnungsmethode nach Stewart-Hamilton in der von Nowy und Mitarbeitern angegebenen Modifikation durchgeführt wurde.

Wir haben die Patienten nach den Blutdruckwerten in zwei Gruppen eingeteilt, Gruppe I enthält Patienten mit diastolischen Werten über 100 mm Hg, Gruppe II Patienten mit diastolischen Werten unter 100 mm Hg.

Die Werte für das zentrale Blutvolumen und das Schlagvolumen werden insgesamt und getrennt nach Gruppen in Koordinatensysteme eingezeichnet und mit dem in diesem Laboratorium ermittelten umschriebenen Bezirk für Herzgesunde verglichen.

Dabei haben wir gefunden, daß ein Unterschied gegenüber den Herzgesunden bei Gruppe I besteht, bei Gruppe II ist der Stichprobenumfang zu gering, um eine Aussage machen zu können.

Durch den Vergleich dieser beiden Größen und die Hinzuziehung anderer Kreislaufgrößen, insbesondere des peripheren Widerstandes und des Herzindexes, konnte eine Charakterisierung der Kreislafsituation und Aussage über Kompensation bzw. Dekompensation der Hypertonie der Patienten gemacht werden.

VIL. LITERATURVERZEICHNIS

1. Dow, P. Estimation of Cardiac Output and Central Blood Volume by Dye Dilution
Physiological. Rev. 36, 77, 1956
2. Hamilton, F. W., Moore, J. W., Kinsman, J. M. and Spurling, R. G.
Studies on the Circulation.
II. Cardiac Output Determinations:
Comparison of the Injection Method with the Direct Fick Procedure
Amer. J. Physiol. 89, 331, 1929
3. Hamilton, F. W., Moore, J. W., Kinsman, J. M. and Spurling, R. G.
Studies on the Circulation.
IV. Further Analysis of the Injection Method and of Changes in Haemodynamics under Physiological and Pathological Conditions
Amer. J. Physiol. 99, 534, 1932
4. Hamilton, F. W., Riley, R. L., Attyah, A. M. et al
Comparison of the Fick and Dye Injection Methods of Measuring the Cardiac Output in Man
Amer. J. Physiol. 1953, 309, 1948
5. Nowy, H. Herzfunktionsprüfung mit der Farbstoffmethode
Münch. med. Wschrft. 99, 1494, 1957
6. Nowy, H., Kikodse, K. und Zöllner, N.
Über die Bestimmung des HMV und ZBV in Ruhe und bei körperlicher Arbeit mit der Farbstoffmethode
Zschr. f. Krslf.-forschg. 46, 382, 1957
7. Nowy, H. und Frings, H.-D.
Korrelation zwischen SV und ZBV bei Herzgesunden
Zschr. f. Krslf.-forschg. 47, 986, 1958
8. Schwiegk, H. und Riecker, G.
Herzfrequenz und Schlagvolumen im Stadium der Insuffizienz
Handb. d. I. Med., B. 9, T. 1, 64, 1960
9. Stewart, G. N. Researches on the Circulation Time and on the Influences which Affect it
Amer. J. Physiol. 22, 159, 1897

10. Stewart, G. N. The Pulmonary Circulation Time, the Quantity of
Blood in the Lungs, and the Output of the Heart.
Amer. J. Physiol. 58, 20, 1921
11. Walter, I. Dissertation 35, 1961
12. Wollheim, E. Die essentielle Hypertonie als nosologische Einheit
Verhdlg. d. deutsch. Ges. f. Krslf.-forschg. 28,
71, 1962
13. Wollheim, E. und Moeller, J.
Der periphere Widerstand
Handb. d. I. Med., B. 9, T. 5, 286, 1960
14. Wollheim, E. und Moeller, J.
Der periphere Widerstand
Handb. d. I. Med., B. 9, T. 5, 286, 1960

LEBENS LAUF

Am 26.5.1939 wurde ich, Johanne Ulla Fitschen, geb. Engelmann, als Tochter des Gewerbelehrers und Ingenieurs Walter Engelmann und dessen Ehefrau Johanne, geb. Seidel in Zwickau/Sachsen geboren.

Von 1945 bis 1953 besuchte ich die Volksschule in Auerbach/Vogtland und anschließend bis zum Abitur 1957 die dortige Oberschule.

Vom Herbst 1957 bis Frühjahr 1958 nahm ich an einem Ergänzungskurs für Abiturienten aus der SBZ in Hof/Saale teil.

Mein Medizinstudium begann ich im Sommersemester 1958 an der Universität Erlangen und bestand dort nach dem zweiten vorklinischen Semester das Vorphysikum.

Seit dem Sommersemester 1959 war ich an der Universität München eingeschrieben, wo ich im Wintersemester 1960/61 das Physikum und im Sommersemester 1964 das Medizinische Staatsexamen bestand.

Seit Februar 1965 bin ich als Medizinalassistent an den Städtischen Krankenanstalten Augsburg tätig.

